Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der
Universität Rostock
Direktor: Professor Dr. M. Rosenfeld

Schizophrenie und Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Hildegard Weber

Rostock 1934.

BUCHDRUCKEREI CARL NIEFT, BLEICHERODE AM HARZ

Referent: Prof. Dr. Rosenfeld

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den Todesursachen der Geisteskranken hat die Tuberkulose immer eine besondere Rolle gespielt. Schon die vorbakteriologische Zeit schenkte dieser Tatsache erhöhte Beachtung. Nach Hagen ist die Mortalität Geisteskranker an Lungentuberkulose eine 5 mal größere als bei geistig Gesunden, und Geistesstörungen kommen 5 mal öfter bei Tuberkulösen vor als bei Nichttuberkulösen. An erster Stelle in bezug auf die Tuberkulosesterblichkeit stehen die in neuerer Zeit unter dem Begriff „schizophrene Psychosen" zusammengefaßten Erkrankungsformen.

Einige diesbezügliche Befunde verschiedener Heil- und Pflegeanstalten seien wiedergegeben:

In Saargemünd stellte Ganter fest, daß 45 % der Dementia praecox-Kranken der Tuberkulose erliegen.

Nach Schröder stand in Lauenburg die Tuberkulose mit 67 % an der Spitze der Todesursachen schizophrener Frauen.

Löw fand in Bedburg-Hau 50,6 % tödliche Tuberkulose bei der Sektion, während weitere 9,03 % schwere tuberkulöse Organveränderungen aufwiesen.

In neuester Zeit ist die Tuberkulose-Sterblichkeit allgemein durch die verbesserten hygienischen Verhältnisse gesunken. Die Statistiken der verschiedensten Länder erweisen jedoch nach Melzer auch heute, daß die Schizophrenen absolut und relativ am häufigsten an Tuberkulose sterben, während die Tuberkulose-Sterblichkeit der übrigen Geisteskranken die der Durchschnittsbevölkerung kaum übertrifft.

Als Sitz der tuberkulösen Infektion kommt nach Ganter u. a. hauptsächlich die Lunge in Betracht, doch auch Drüsen und Knochen können Ausgangsorgan sein. In Schröders Material waren fast ausschließlich zunächst die Lungen befallen, bei $^2/_3$ der Fälle erkrankte sekundär der Darm. Forschungen nach dem Zeitpunkt der primären tuberkulösen Infektion ergaben bei Ganter in Übereinstimmung mit Geists Resultaten, daß die eine Hälfte der Kranken die Tuberkulose in die Anstalt mitbringe, die andere sie dort erwerbe. Nach Osswalds Ergebnissen brachte nur $^1/_3$ die Tuberkulose mit in die Anstalt.

Als prädestinierend zur tuberkulösen Infektion wurde das Milieu der Irrenanstalt, das einsichtslose Gebaren der Kranken,

ihr unhygienisches Verhalten in bezug auf Nahrungsaufnahme, Körperpflege und alle persönlicher Aufsicht unterstehenden Lebensvorgänge angesehen. Für die Tuberkulose-Sterblichkeitsziffer der Schizophrenen aber, deren Unverständnis für hygienische Forderungen anderen Geisteskranken zwar voransteht, wurde dies nicht allein verantwortlich gemacht.

Löw fand, daß von den unter gleichen Bedingungen lebenden Dementia praexox-Kranken 50 % tuberkulös und 60 % tuberkulosefrei seien, und vermutete gewisse, noch nicht klar zu umreißende Beziehungen zwischen der schizophrenen Psychose und der tuberkulösen Infektion. Ganter folgerte aus dem meist schweren Auftreten der tuberkulösen Infektion eine geringe Widerstandsfähigkeit des von ihr befallenen schizophrenen Organismus. Französische Forscher berichteten über das Zusammentreffen von Dementia praecox und Tuberkulose. Soutso jun. und P. Dimitresco nahmen auf Grund ihrer Forschungen an, daß das gemeinsame Auftreten der beiden Krankheiten nicht rein zufällig bedingt sei. Englischen Autoren ist das Alternieren dieser beiden Erkrankungen in der Descendens aufgefallen.

Hereditär disponiert die Tuberkulose in höherem Maße zu Psychosen als andere Infektionen und chronische Erkrankungen der Vorfahren. Psychische Veränderungen gehören zum fortgeschrittenen Krankheitsbild der Tuberkulose, z. B. sind schwere deliröse Störungen beim Phthisiker beobachtet worden.

Nach Bolte unterscheiden sich die bei Tuberkulose auftretenden Psychosen nicht von den bei anderen Infektionskrankheiten beobachteten.

Biswanger führte die beim Phthisiker beobachteten Psychosen auf den Kräfteverfall zurück und bezeichnete sie als Erschöpfungsdemenz.

Weygandt dagegen schreibt der Tuberkulose eine spezifisch toxische Wirkung auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf die Hirnrinde zu.

Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der schizophrenen Psychose und der tuberkulösen Infektion wurde von einigen Autoren gestreift, von Schröder z. B. abgelehnt. Der Tuberkelbazillus wurde als ätiologischer Faktor zur Entstehung einer Schizophrenie angesehen.

In Deutschland ist die Theorie von der Tuberkulogenese der Dementia praecox besonders von Wolfer bearbeitet und ausgesprochen worden. Danach kann eine Tuberkulose in der Ascendens die Ursache einer Dementia praecox in der Descendens sein. Wolfer bezeichnete die Schizophrenie als „Metatuberkulose", verursacht durch im Blute kreisendes Tuberkel-

bazilleneiweiß bei bestehender Funktionsstörung des innersekretorischen Apparates.

An ein infektiöses Zwischenglied in der Ätiologie der Schizophrenie dachte auch Bleuler. Kraepelin und Bumke nahmen bei der Entstehung der Dementia praecox innersekretorische Störungen als pathogenetisch an. Pluriglanduläre Einflüsse auf die Schizophrenie hat man angeblich durch das Dialysierverfahren von Abderhalden nachgewiesen.

Zur Begründung der Theorie von der Tuberkulogenese der Dementia praecox führte Wolfer gemeinsame Symptome, wie z. B. erhöhte Muskelerregbarkeit, Neigung zum Schwitzen, ungleiche Pupillenweite als charakteristisch für beide Erkrankungen an. Die Pubertätszeit sei disponierend zur Infektion wie zur Psychose, der Habitus phthisicus und Status lymphaticus in der Mehrzahl der Fälle der beiden gemeinsame Konstitutionstyp. Als beachtenswert hob Wolfer Übereinstimmungen von Stoffwechselstörungen hervor, gestützt auf Justschenkos Befunde bei Schizophrenen und Winternitzs und Spaeths Untersuchungen bei Tuberkulösen. Speziell erwähnte Wolfer die der Dementia praecox und Tuberkulose gemeinsame — von Witte erforschte — Neigung, „die Schilddrüsenkolloide zu bewahren bezw. zu speichern", die lose Verankerung und das leichte Schwinden der Blutlipoide. Dem endokrinen System teilte Wolfer die Rolle eines Verteidigungsringes von individuell verschiedener Elastizität zwecks Fernhaltung von Stoffwechseltoxinen oder Infektionsgiften vom Zentralnervensystem zu. „Je länger der Verteidigungsring standhält, desto später wird die Psychose manifest".

Auch Trotsenburg bezeichnete als Ursache der Dementia praecox eine chronische Infektion mit Tuberkelbazillen, wie überhaupt chronische Infektionen als Urheber von bleibenden Entartungen, die nicht mit der Grundkrankheit behoben werden können. (Parallele: Lues → Tabes, Paralyse.)

Hoffmann sah außer der Dementia praecox auch die Amentia, Manie, Melancholie als tuberkulösen Ursprungs an und ordnete die schizophrene Psychose als durch stärkste tuberkulotoxische Wirkung entstandene stuporöse Form seiner sog. „Paraphrenie" ein.

Magenau sah den „gesetzmäßigen Verstimmungszustand", der in seinen Versuchen bei Praecox-Kranken nach Einverleibung tuberkulinhaltiger Substanzen beobachtet wurde, als Ausdruck des Zusammenhangs beider Erkrankungen an und bejahte die Frage nach der ätiologischen Beziehung.

Köster erzielte bei Schizophrenen und Geisteskranken anderer Gruppen in einem großen Teil der Fälle durch Immunisierung mit Tuberkulin in steigenden Dosen eine wesentliche Besserung des körperlichen Zustandes. Bei Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein machte sich ein Einfluß auf das psychische Bild geltend. Bei Dementia praecox-Kranken wurde der psychische Zustand in der „Minderzahl der Fälle vielleicht etwas gebessert".

Liebermeister, dessen persönliche Erfahrungen über den „tuberkulösen Charakter" die hypothetische Psychose des Tuberkulösen eher im manisch-depressiven Formkreis erwarten als in der Gruppe der Schizophrenien, erwähnte als Ursache für das gehäufte Auftreten und den bösartigen Verlauf der Tuberkulose bei Dementia praecox einen noch unbekannten Faktor, der in den gestörten Körperfunktionen des Schizophrenen selbst zu suchen wäre.

Köhler reihte die Tuberkulose unter diejenigen Krankheiten, welche oft die psychische Sphäre bedeutsam in ihren Bereich ziehen, lehnte aber eine generelle Tuberkulose-Psychose ab.

Bandelier und Roepke sahen die psychischen Veränderungen, die im Verlaufe chronischer Lungentuberkulose eintreten, vorwiegend als exogen bedingte Reaktion auf das Erlebnis der Krankheit an. Ausgesprochene Psychosen infolge von Lungentuberkulose rechneten sie zu Seltenheiten: „Bei der Häufigkeit der Neurasthenie und der Tuberkulose wird es immer tuberkulöse Neurastheniker und neurasthenische Tuberkulöse geben, ohne daß wegen der Coincidenz der Erscheinungen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwingend ist."

Luxenburger untersuchte die Geschwisterschaften Schizophrener, Manisch-Depressiver und der Durchschnittsbevölkerung auf die Häufigkeit der Tuberkulose als Todesursache und fand eine große Mehrgefärdung der Geschwister von Schizophrenen durch Tuberkulose. Luxenburger sah die geringe Widerstandsfähigkeit gegen tuberkulöse Infektion als erbkonstitutionell bedingt an. Doch glaubte er nicht, sie rein körperbaulich, im Sinne Kretschmers (Asthenischer Körperbau: Tuberkulose/Schizophrenie, pyknischer Körperbau: manisch-depressives Irresein), erklären zu können, weil die Anfälligkeit für Tuberkulose bei den Geschwisterschaften der Manisch-Depressiven nicht geringer war als in der Durchschnittsbevölkerung. Luxenburger nahm eine positive Korrelation an zwischen der Anlage zur Dementia praecox und der erblichen Schwäche der geweblichen Potenz, die zur herabgesetzten Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Infektion führt.

Meyer untersuchte experimentell bei Schizophrenen die Funktionen des retikulo-endothelialen Systems, ausgehend von der Vorstellung, daß das psychische Zustandsbild die Resultierende darstellt des sich im Organismus abspielenden Kampfes zwischen Giftwirkung und Abwehrkraft des Körpers. Die Experimente erstreckten sich auf Prüfung des Speicherungsvermögens für Farbstoffe und Untersuchung der Zusammensetzung von Reizexsudaten. Die Ergebnisse ließen auf eine funktionelle Minderwertigkeit des Retikuloendothels schließen, worin Meyer die „Wurzel" sah für die von Luxenburger angenommene positive erbbiologisch bedingte Korrelation zwischen Tuberkulose und Schizophrenie.

Westphal und Welti glaubten nach umfassenden konstitutionsbiologischen Untersuchungen von Tuberkulösen und Schizophrenen, die für beide Krankheiten eine „fast gleiche Affinität zum leptosomen Habitus" zeigten, Luxenburgers Ansicht nicht zustimmen zu können und hoben nochmals die Wichtigkeit des Gesamtkörperbaues für das Verständnis der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schizophrenie hervor.

Melzer berichtete als Ergebnis genauer Klassifizierung im Sinne der Lehre von Kretschmer auf Grund körperlicher Messungen und psychischer Untersuchung ein „deutliches Überwiegen des schizothymen Temperaments gegenüber dem cyklothymen", und zwar bei Männern ungefähr im Verhältnis wie 4 : 1, bei Frauen wie 3 : 1. Weder bei Vertretern der beiden erwähnten Körperbautypen noch bei Kranken, die sich in beide Gruppen nicht einordnen ließen und als dritte atypische Gruppe zusammengefaßt wurden, fand Melzer eine Gesetzmäßigkeit in Form und Verlauf des tuberkulösen Krankheitsbildes und schloß eine aus den pathologisch-anatomischen Formen der Tuberkulose abzuleitende, besondere gewebliche Minderwertigkeit der schizothymen Konstitution hierdurch aus.

Im Folgenden soll nun eine Anzahl von Krankengeschichten wiedergegeben werden, welche sich auf Fälle beziehen, in welchen sich Schizophrenie und Tuberkulose in verschiedenen Stadien der Erkrankung kombiniert hatten und bei denen die Diagnose Tuberkulose durch die Sektion bestätigt worden ist.

Krankengeschichte 1: J. D. weibl. geb. 1893.

Familienanamnese: Großmutter nervenkrank, Mutter schwermütig.

Eigene Vorgeschichte: Nie ernstlich krank; lustig, unauffällig. Erste Aufnahme 1923 (Beginn der Erkrankung einige Wochen zurückliegend).

Körperlicher Befund: Mittelgroß, sehr kräftig gebaut. Narbe von Kropfoperation. Innere Organe o. B. Wa.R. +.
Psychischer Verlauf: In Schüben und Remissionen. Anstalt mehrmals für kurze Zeit verlassen. Motorische Unruhe, Stimmen, Willensstörung, Bewußtseinsleere, Personenverkennungen, Stereotypien sind die hervortretenden Symptome in wechselnder Intensität. Keine Krankheitseinsicht, kein Beschäftigungsdrang.

Diagnose: Schizophrenie.
1924 Ernährungszustand reduziert, körperliche Untersuchung wegen Unruhe schwierig.
1926 Verdacht auf Tuberkulose klinisch bestätigt.
Exitus 8. 8. 1926 mit 33 Jahren.

Sektion: Ausgedehnte tbc pneumonische Infiltration im 1. Unterlappen. Im r. Unterlappen vereinzelt bronch. pneum. Herde. In der l. Lunge Cavernen mit käsigem Inhalt. Verkäste Lymphdrüsen.

Krankengeschichte 2: H. L. weibl. geb. 1894.

Familienanamnese: Keine Geisteskrankheiten. Asthenischer Habitus.

Eigene Vorgeschichte: Bleichsüchtig.
Erste Aufnahme 1916 (seit einigen Monaten ängstliche Vorstellungen, unmotivierte Affektausbrüche).

Körperlicher Befund: Große, langaufgeschossene Gestalt, blasse Hautfarbe. Innere Organe o. B.
Psychischer Verlauf: Erregungszustände, Beziehungswahn, Ratlosigkeit, bizarre Bewegungen, Negativismus, Sinnestäuschungen beherrschen das Krankheitsbild, das allmählich über Jahre hin mit geringfügigen Remissionen, die aber nicht berufsfähig machen, zum vollständigen Zerfall der Persönlichkeit führt.

Diagnose: Dementia praecox.
1925 Lungenbefund: Tbc, Fungus des r. Kniegelenks.
1926 Verschlechterung dieses Zustandes; affektiv ansprechbarer.
Exitus 3. 2. 1927 mit 33 Jahren.

Sektion: Acinös nodöse Phthise in der ganzen l. Lunge und r. Spitze. Zahlreiche Cavernen im l. Oberlappen. Schwielige Pleuritis. Verkäsung der regionären Lymphdrüsen. Käsige Endometritis, tbc Salpingitis, miliare Tbc des Peritoneums.

Krankengeschichte 3: H. W., weibl. geb. 1895.

Familienanamnese: Mutter Verstimmungen, Onkel geisteskrank.

Eigene Vorgeschichte: Englische Krankheit.
Erste Aufnahme 1911 (Beginn der Erkrankung wenige Tage vorher).

Körperlicher Befund: Klein, untersetzt, sehr guter E.Z., lebhafte Sehnenreflexe, Herabsetzung des Schmerzgefühls. Innere Organe o. B.
Psychischer Verlauf: Beim ersten Anstaltsaufenthalt Eindruck geistiger Hemmung. Zeitweise katatonoide Erscheinungen, auch hysterische Züge. Deutlich periodischer Verlauf; auf Zeiten mit deutlichen Krankheitszeichen folgt eine über Jahre andauernde Wiederherstellung (Heirat, 2 Geburten). Unmotivierte Erregungen, Inkohärenz im Denken und Reden, Affektlabilität, Interesselosigkeit, negativistische Reaktionen sind die während des Anstaltsaufenthaltes gebotenen Symptome.

Diagnose: Dementia praecox.
1925 Durchfälle, Verdacht auf Tbc pulm
1926 Halsdrüsentbc.
1928 tbc Senkungsabszess von Spondylitis; Husten, Fieber. Psychisch unverändert.
Exitus 12. 6. 1929 mit 34 Jahren.

Sektion: Knötchenförmige Tbc in mäßiger Ausdehnung in allen Lungenteilen, kleiner verkäster Herd im r. Oberlappen. L. verkalkte Hiluslymphknoten. Miliare Aussaat in die Milz, die Nieren, die Leber, das Bauchfell. Spondylitis tbc.

Krankengeschichte 4: T. W., weibl. geb. 1894.

Familienanamnese: Unbekannt.
Eigene Vorgeschichte: Unbekannt. Mehrmals vorübergehend in Anstalten gewesen.

Erste Aufnahme: 1928 (Beginn der Erkrankung unbekannt).

Körperlicher Befund: Schmächtige Konstitution, mäßiger E.Z., verwahrlost. Innere Organe o. B.
Psychischer Verlauf: Affektiv stumpf und interesselos. Gehemmter depressiver Zustand, zerfahrener Gedankenablauf; ablenkbar und kaum zu fixieren bei motorischer Unruhe. Läppisch, unproduktiv; Vorliebe für Klangassoziationen, redet in Reimen. Zustand verschlechtert sich zusehends. Erregungen und Inkohärenz steigern sich. Zeitweise aggressiv.

Diagnose: Propfhebephrenie.
1929 Gewichtsverlust, Verdacht auf Tbc.
Exitus 9. 4. 1930 mit 36 Jahren.

Sektion: Ausgedehnte käsige Tbc der Lunge und aller Lymphknoten der Umgebung.

Krankengeschichte 5: P. M., weibl. geb. 1906.

Familienanamnese: o. B.
Eigene Vorgeschichte: Als Kind Knochentbc, psychisch unauffällig.
Erste Aufnahme 1926 (ein Jahr lang besteht Veränderung, ängstliche Träume, ruhelos, wortkarg, reizbar).

Körperlicher Befund: Mittelgroß, schmalbrüstig, müder Gesichtsausdruck, eingesunkene Clavikulargruben, Lungentbc, Kniegelenkresektion.

Psychischer Verlauf: Anfangs ängstliche Erregungszustände, Halluzinationen, keine Krankheitseinsicht. Läppisches Benehmen, Manirieren, Trägheit, katatone Haltungen. Gedankengänge einförmig, dürftig mit unsinnigen Wahnbildungen, gemütliche Stumpfheit. Gegen Ende völlig mutistisch, autistisch, unzugänglich.

Diagnose: Hebephrenie.
Es bestehen hohe Temperaturen. Lungentbc. beiderseits.
Exitus 14. 4. 1930 mit 24 Jahren.

Sektion: Chronisch exsudative Phthise beider Lungen mit Cavernenbildung. Käsige Aspirationsherde in allen Lungenlappen. Tbc Geschwüre in Kehlkopf und Darm. Tbc der Lymphknoten. Vereinzelte miliare Tbc in der Niere.

Krankengeschichte 6: J. H., weibl. geb. 1884.

Familienanamnese: Ohne Besonderheiten.
Eigene Vorgeschichte: Angeborener Schwachsinn. Nie ernstlich krank.

Erste Aufnahme 1913 (seit einem Jahr auffällig durch Erregungszustände und Verworrenheit).

Körperlicher Befund: Klein, untersetzt, mit kräftigem Knochenbau und Fettpolster. Körperliche Merkmale von Kretinismus.
Psychischer Verlauf: Erregungszustände, inkohärente Gedankengänge, Stimmen, Wahnideen und Sinnestäuschungen. Zeitweise völlig unzugänglich. Remissionen ermöglichen mehrmals

Entlassungen, periodenweise Verstimmungen, Apathie, Negativismus.

Diagnose: Propfhebephrenie mit manischen Zuständen.
1922 Typhus. Psychose erhellt. Zeitweise Durchfälle, Verdacht auf Tbc.

Exitus 9. 8. 1930 mit 46 Jahren.

Sektion: Hochgradige tbc Peritonitis, tbc Exsudat zwischen den Darmschlingen. Zahlreiche Tuberkel aller Bauchorgane. Solitärtuberkel der ersten hinteren Zentralwindung.

Krankengeschichte 7: K. A., weibl. geb. 1885.

Familienanamnese: o. B.
Eigene Vorgeschichte: nie ernstlich krank.
Erste Aufnahme 1925 (angeblich schon lange unnormal).

Körperlicher Befund: mittelgroß, guter E. Z. Innere Organe o. B.

Psychischer Verlauf: Persönlichkeit im Beginn erhalten, ruhiges freundliches Wesen, Wahnvorstellungen. Paranoide Gedankengänge, die zerfahren und inkohärent sind. Zustand steigert sich allmählich: Gereiztheit, Depression ohne Tiefe des Affekts. Im letzten Jahre unproduktiv.

Diagnose: Schizophrenie mit paranoiden Vorstellungen.
1926 leicht erschöpft bei körperlichen Anstrengungen.
Exitus: 14. 9. 1930. mit 45 Jahren.

Sektion: Schwerste beiderseitige Lungentbc mit Verkäsung im l. Oberlappen, aller Hilus- und einiger Halsdrüsen. Tbc Pleuritis, l. abgekapseltes Pleuraexsudat. Verwachsungen beiderseits.

Krankengeschichte 8: F. B., männl. geb. 1903.

Familienanamnese: o. B.
Eigene Vorgeschichte: Als Kind gesund, unauffällig. Seit dem Kriege Herzfehler. Leicht ermüdbar, starke Schweiße.
Erste Aufnahme 1927 (kommt wegen allgemeiner neurasthenischer Beschwerden, die einige Zeit schon andauern).

Körperlicher Befund: Mittelgroß, kräftig, guter E.Z. Innere Organe o. B.
Psychischer Verlauf: Die zunächst funktionell anmutenden Beschwerden verstärken sich in erhöhte Reizbarkeit, unmotivierte

Erregungszustände und sinnlose Beschuldigungen. Nach mehreren nahezu freien Perioden Rückfälle mit Verschlimmerung. Stimmen, motorische Unruhe, Vorbeireden. Negativistisches Verhalten. Stupor.

Diagnose: Schizophrenie.
1930 Fieber, Pleuraerguß. Klinisch Anhaltspunkte für Tbc.
Exitus 18. 9. 1930 mit 27 Jahren.

Sektion: Chronisch cavernöse Lungentbc. Größere Käseherde in beiden Oberlappen, Cavernen. Tbc Aspiraionsherde im l. Unterlappen. Tbc Pleuritis, Verwachsungen. Tbc Geschwüre in Kehlkopf, Trachea, Darm.

Krankengeschichte 9: M. H., weibl. geb. 1904.

Familienanamnese: Keine Geisteskrankheiten. Vater Tbc pulm.
Eigene Vorgeschichte: 1927 Grippe, danach vorübergehend schwermütig und ängstlich. Sonst nie ernstlich krank.
Erste Aufnahme 1928 (seit einigen Wochen schwermütig, stumm, ablehnend).

Körperlicher Befund: Große, magere Gestalt, blasse Hautfarbe. Innere Organe o. B.

Psychischer Verlauf: Anfangs teilnahmslos, stumpf. Daraus entwickelt sich in Jahresfrist ein katatones Zustandsbild mit Negativismus, Mutismus und abnehmendem autistischen Verhalten; stereotype Bewegungen.

Diagnose: Katatonie.
1930 Parotisabszess. Tbc pulm. klinisch nachweisbar.
Exitus 18. 11. 1930 mit 26 Jahren.

Sektion: Cavernöses Exsudat. Tbc und käsige Pneumonie im l. Oberlappen. Käsiger Zerfall des l. Unterlappens.

Krankengeschichte: 10: H. S., weibl. geb. 1909.

Familienanamnese: Unbekannt.
Eigene Vorgeschichte: Unbekannt.
Erste Aufnahme 1930 (nach plötzlichem aggressiven Erregungszustand; vorher fleißig, unauffällig).

Körperlicher Befund: Guter E.Z. Lungenuntersuchung gibt Anhaltspunkte für Tbc.

Psychischer Verlauf: Hochgradige Motorik, mutistische Züge, Sinnestäuschungen, ängstliche Vorstellungsinhalte. Keine

spontane sprachlichen Entäußerungen, Gedankenablauf verzögert. Kontakt unmöglich.

Diagnose: Schizophrenie.
Rapider körperlicher Verfall, Husten.
Exitus 18. 12. 1930 mit 21 Jahren.
Sektion: Schwere doppelseitige vorwiegend exsud. Tbc beider Oberlappen mit großen Cavernen. Käsige Pneumonie l. oben. Aspirationsherde in beiden Unterlappen. Tbc Pleuritis. Verkäste Hiluslymphknoten.

Krankengeschichte 11: H. W., weibl. geb. 1897.

Familienanamnese: Vater nervenschwach, gesunde Geschwister.
Eigene Vorgeschichte: Nie ernstlich krank, nervös.
Erste Aufnahme 1915 (seit einem Jahre auffällig, albern, läppisch).

Körperlicher Befund: Mittelgroß, hager. Muskulatur mäßig.
Psychischer Verlauf: Während des ersten Schubes eigensinnig, störrisch, zeitweise aggressiv. Einmal gebessert entlassen, doch nicht wieder regelrecht arbeitsfähig. Läppisches affektloses Benehmen, manierte Bewegungen, Grimassieren. Während der letzten Jahre völlig dement, untätig, unproduktiv, mutistisch.

Diagnose: Hebephrenie, schizophrene Verblödung.
Seit 1920 sehr elender Allgemeinzustand, Tbc Verdacht.
1931 akute fieberhafte Erkrankung: Tbc nachgewiesen.
Exitus 30. 4. 1931 mit 34 Jahren.

Sektion: Chronisch cavernöse Lungentbc. Große Cavernen. Starke Verkäsung bes. l. Acinöse Herde im r. Oberlappen. Pleuraverwachsungen beiderseits, Pyopneumothorax l.

Krankengeschichte 12: W. H., männl. geb. 1890.

Familienanamnese: Vater geisteskrank.
Eigene Vorgeschichte: Interesselos, gern allein. Abgeheilte Lungenerkrankung.

Erste Aufnahme 1925 (seit Rückkehr aus dem Kriege menschenscheu, wahnhafte Vorstellungen).

Körperlicher Befund: Mittelgroß, genügender E.Z. Muskulatur gut entwickelt. Innere Organe o. B.

Psychischer Verlauf: Ablehnend, teilnahmslos, kein Konnex zu erhalten. Sprache leise, zögernd; starrer Ausdruck, bewegungsarm. Verlauf mit Remmissionen. Periodenweise unruhig, tätlich, erotische Wahnvorstellungen. Schließlich autistisch, leicht stuporös.

Diagnose: Pfropfschizophrenie.
1928 Stechen in der l. Brustseite.
Exitus 19. 2. 1932 mit 42 Jahren.

Sektion: Vorwiegend exsud. verkäsende Tbc beider Lungenoberlappen und des r. Mittellappens mit großer Caverne im l. Oberlappen und kleineren im l. Unterlappen. Pleuritis l., Pleuraverwachsungen. Tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfs, der Trachera, der Bronchen, des Darms.

Krankengeschichte 13: M. A., männl. geb. 1894.

Familienanamnese: Mutter Tbc.
Eigene Vorgeschichte: Brustverschleimung, Geschwür am Hüftgelenk. Lebte zurückgezogen.
Erste Aufnahme 1918 (seit längerer Zeit niedergedrückt, Vergiftungsideen).

Körperlicher Befund: Schlank, mäßiger E.Z., geringe Muskulatur. Innere Organe o. B.
Psychischer Verlauf: Indifferente Stimmung, motorische Unruhe, Stimmen, Ratlosigkeit. Stupor, katatone Haltungen. Zuletzt dauernd untätig, völlig stumpf, autistisch, inkohärent.

Diagnose: Katatonie.
Während der letzten Jahre isoliert wegen Tbc.
Exitus 10. 5. 1932 mit 38 Jahren.

Sektion: Chronisch indurierende, vornehmlich knötchenförmige Tbc der Lunge mit miliarer Aussaat in allen Lungenlappen, Pleura, Zwerchfell, Leberkapsel. Pleuritis. Komplette Atelektase der r. Lunge.

Krankengeschichte 14: E. R., weibl. geb. 1858.

Familienanamnese: Eine Schwester erregbar, ein Bruder kopfkrank.
Eigene Vorgeschichte: Bis zum 30. Jahre unauffällig, körperlich nicht leistungsfähig. Dann jahrelang im Bett gelegen, läppisches Benehmen, reizbar. Nur wenig gearbeitet.
Erste Aufnahme 1930.

Körperlicher Befund: Reduzierter E.Z. Blasse Hautfarbe, schlaffer Turgor. Innere Organe o. B.
Psychischer Verlauf: Stimmungslage weinerlich, affektleer. Benehmen läppisch, kritiklos; teils gutmütig, teils reizbar. Sinnlose Vorstellungsinhalte, Verfolgungsideen, Stimmen, homosexuelle Neigungen.

Diagnose: Alte Schizophrenie, senile Demenz.
1932 rapider körperlicher Verfall, Temperatursteigerung, Durchfälle, Rasselgeräusche diffus über beiden Lungen.
Exitus 11. 10. 1932 mit 74 Jahren.

Sektion: Chronische Miliartbc der Lungen, Nieren. Frische Aussaat in Leber und Milz.

Krankengeschichte 15: C. H., weibl. geb. 1911.

Familienanamnese: o. B.
Eigene Vorgeschichte: Nie ernstlich krank, verträglich, unbegabt.
Erste Aufnahme 1929 (seit einem Jahr verändert, ängstlich verstimmt, Gedächtnisschwund).

Körperlicher Befund: Mittelgroß, kräftig, blasse Hautfarbe. Innere Organe o. B. Lunge: l. oben hinten rauhes Atmen.
Psychischer Verlauf: Affektiv völlig stumpf, keine Initiative, verschrobene Bewegungen. Launisch, unproduktiv, redet vorbei, nicht fixierbar. Mutistisch, negativistisch, katatone Haltung. Motorische Unruhe, gelegentlich tätlich.

Diagnose: Hebephrenie.
1930 stark abgemagert.
1932 Fieber, Schwellung des r. Kniegelenks: tbc Hydrops; Husten, Anzeichen für Tbc pulm.
Die Psyche hat sich weitgehend aufgehellt.
Exitus 20. 10. 1933 mit 22 Jahren.

Sektion: Chronische cavernöse Phthise. Frisch verkäsende Tbc der Bifurkationslymphknoten, Pleuraverwachsungen links. Schwerste verkäsende Tbc des r. Kniegelenks. Große tbc. Senkungsabszesse am Ober- und Unterschenkel. Subacute Miliartbc von Lunge, Milz, Nieren, Leber. Frische tbc. Darmulcera.

Drei weitere Fälle, bei denen sich die Psychose erst im Laufe einer Organtbc einstellte, sollen noch gesondert betrachtet werden. Es handelt sich um jugendliche Individuen, die be-

züglich der psychotischen Phänomene sehr ähnlich waren. Das hauptsächlich von der tbc Infektion befallene Organ war in diesen drei Fällen ein anderes; nämlich: Lunge, Drüsen, Knochen.

Krankengeschichte 16: E. G., weibl. geb. 1903.

Familienanamnese: Mutter nervös, zeitweise Verwirrungszustände.
Eigene Vorgeschichte: Bei Geburt zart, begabt, fleißig, heiter. Erste Aufnahme 1922. Bei Mastitis post partum akut auftretende Verwirrungs- und Angstzustände. Nach Abklingen des Fiebers Zurücktreten der deliranten Züge und Hervorheben eines ausgesprochen katatonen Zustandsbildes mit Negativismen, Sperrung, Katalepsie, Echopraxie, Echolalie, Befehlsautomatie, manirierte Haltungen. Affektiv gestört. Personenverkennungen, mangelhaft orientiert. Nach 5 Monaten Remission.

Diagnose: Katatonie (symptomatische Psychose bei fieberhafter Erkrankung?)
Zweite Aufnahme 1927 (inzwischen angeblich unauffällig. Lungentbc).

Körperlicher Befund: Elend, blasse Farbe, schlaffe Haut. Zeitweise profuse Diarrhöen. Lungentbc. Gravidität mense 8.
Psychischer Verlauf: Verwirrt, ängstlich erregt, motorische Unruhe. Gedankenablauf verlangsamt. Stuporöses Verhalten.

Diagnose: Schizophrenie (symptomatische Psychose bei Tbc?)
Exitus 17. 12. 1927, 10 Tage nach Spontangeburt, mit 24 Jahren.

Sektion: Chronische eitrige Lungentbc mit Cavernenbildung in beiden Oberlappen und frischer Aussaat in die Unterlappen. Tbc Darmgeschwüre. Im l. Stirnlappen eingezogener Rindenbezirk. Langgestreckter Abscess im tiefen Mark des r. Stirnlappens.

Krankengeschichte 17: R. D., männl. geb. 1906.

Familienanamnese: Unbekannt.
Eigene Vorgeschichte: Ruhig, verläßlich, sparsam, hilfsbereit. Erste Aufnahme 1930 (seit einem Jahr Halsdrüsentbc, mehrfach operiert und mit Röntgenstrahlen behandelt. Akut einsetzende Verfolgungsideen, Angstzustände, ablehnendes Verhalten).

Körperlicher Befund: Reduzierter E.Z. Blaß gelbliche Hautfarbe, kachektisch. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Lungentbc, offene Drüsentbc, kalter Abscess.

Psychischer Verlauf: Völlig desorientiert, delirante Unruhe, Verfolgungswahn, triebhaftes Fortdrängen wechselnd mit apathischen Zuständen. Stuporös, mutistisch, negativistisch, keine geordnete Unterhaltung möglich.

Diagnose: Schizophrenie. (Symptomatische Psychose bei Tbc?)

Kachektischer Verfall, Fisteln sezernieren stark.
Exitus 27. 9. 1930 mit 24 Jahren.

Sektion: Chronische produktive Lungenphthise mit Cavernenbildung. Fibrinöse Pleuritis, Verwachsungen. Miliare Aussaat in die Nieren. Spondylitis tbc mit Senkungsabscessen und Gibbusbildung.

Krankengeschichte 18: F. A., männl. geb. 1910.

Familienanamnese: o. B.
Eigene Vorgeschichte: Begabt und ehrgeizig. Seit zwei Jahren Knochentbc, mehrfach chirurgisch behandelt. Pneumothorax. Verdacht auf Darmtbc.

Erste Aufnahme 1932 (3 Tage vorher akuter Beginn mit religiösen Wahnideen, stuporartige Zustände. Personenverkennung. Keine Sinnestäuschungen.).

Körperlicher Befund: Schmale Gestalt, reduzierter E. Z., fahle Hautfarbe. Knie- und Handgelenk reseziert. Darm- und Lungentbc.

Psychischer Verlauf: Auf motorische und sprachliche Erregungszustände religiösen Inhalts mit Grimmassieren, stereotypen Bewegungen, wobei Desorientierung besteht, Stupor, Bewußtseinsleere und kein Kontakt zu erreichen ist, folgt ruhigere Periode, die jedoch wieder in Verwirrungszustand mit Wahnideen, Unsauberkeit, Bewegungsdrang übergeht.

Diagnose: Schizophrenie. (symptomatische Psychose bei Tbc?)

Körperlicher Verfall, neue tbc Herde. Kurz ante finem epileptische Anfälle.

Exitus 15. 4. 1933 mit 23 Jahren.

Sektion nicht gemacht.

Die zunächst angeführten 15 Fälle zeigen, daß die Tuberkulose als den Tod herbeiführende Komplikation bei Schizophrenen aller Altersstufen beobachtet wird. Daß es sich gerade um 10 Frauen und 5 Männer handelt, dürfte durch das zufällige Überwiegen der weiblichen Kranken zu erklären sein.

Es ergibt sich ferner, daß sich jede Form und jeder Grad der tuberkulösen Erkrankung bei Schizophrenen findet und daß keine gesetzmäßige Bindung bestimmter tuberkulöser Erscheinungen an bestimmte psychische Zustandsbilder zu verzeichnen ist. Dies trifft ebenfalls für die große Zahl weiterer beobachteter Fälle zu.

Ein wesentlicher Einfluß der Tuberkulose auf das psychische Bild konnte nur in einem Fall festgestellt werden. Gemeint ist Fall 15, in welchem einige Wochen ante finem ein weitgehendes Nachlassen der psychotischen Phänomene zu verzeichnen war, das vielleicht durch Fieberwirkung — es bestanden hohe Temperaturen bei einem tuberkulösen Gelenkhydrops — zu erklären war. Fall 2 wurde während eines tuberkulösen Gelenkfungus gegenüber vorher affektiv ansprechbarer.

Eine erbliche Belastung mit Tuberkulose war zweimal zu konstatieren: (Fall 9: Familienanamnese: Vater Tbc, Mutter und 4 Geschwister gesund; ein Bruder jung gestorben, Ursache unbekannt. Fall 13: Familienanamnese: Mutter an Tbc gestorben, 2 Brüder gesund; 3 Geschwister klein gestorben, Ursache unbekannt.) Dabei bleibt zu berücksichtigen, daß seiner Zeit bei Erhebung der Anamnese wohl weniger auf Tuberkulose als auf Geistes- und Nervenkrankheiten, die bei 5 Fällen (Fall 1, Fall 3, Fall 11, Fall 12, Fall 14) in der Familie zu finden sind, gefahndet wurde und daß in zwei Fällen (Fall 4, Fall 10) gar keine, in mehreren nur mangelhafte Auskunft zu erhalten war.

Vor Beginn der schizophrenen Psychose hat die Tuberkulose sicher bestanden in 2 Fällen. (Fall 5: Knochentuberkulose; Fall 12: Lungentuberkulose). Die in Fall 10 bei der Aufnahme gefundene Lungentuberkulose hat offenbar schon länger bestanden als die psychische Erkrankung. Auch die in Fall 13 in der Kindheit durchgemachte „Brustverschleimung" und das Geschwür am Hüftgelenk bei erblicher Belastung ist wahrscheinlich eine tuberkulöse Erkrankung gewesen.

Für die übrigen Fälle bleibt die Möglichkeit einer früher durchgemachten, aber klinisch nicht in Erscheinung getretenen oder nicht diagnostozierten tuberkulösen Infektion, sowie die Möglichkeit einer dem Kranken selbst nicht als Tuberkulose imponierenden früheren Erkrankung bestehen.

Es erhebt sich schließlich die Frage, ob es sich bei den 3 zuletzt beschriebenen Fällen um echte sogenannte genuine Schizophrenien gehandelt hat oder ob die psychotischen Zustandsbilder mehr als symptomatische Psychosen bei Tuberkulose aufzufassen sind.

Die Formen der Sichtpsychosen entsprachen in diesen 3 Fällen aber nicht den sogenannten exogenen Reaktionstypen im Sinne Bonhoeffers, welche die akuten und subakuten Infektionskrankheiten zu begleiten pflegen. Denn es fanden sich die für symptomatische Psychosen charakteristischen Zustände nicht, nämlich die Zustände von getrübtem Bewußtsein mit Überempfindlichkeit für Sinnesreize und illusionären haluzinatorischen Erlebnissen und die anamnestischen Störungen, sondern die Sichtpsychosen zeigten alle Merkmale einer echten schizophrenen Seelenstörung, und zwar Stuporzustände, Negativismus, Bewegungsstereotypien, sinnlose motorische Antriebe und gedankliche Zerfahrenheit.

Man müßte also, wenn man den psychischen Syndromen allein bei der Diagnosestellung folgt, das Vorliegen postinfektiöser, exogen bedingter symptomatischer Psychosen ablehnen. Es war aber in diesen 3 Fällen die schwere tuberkulöse Organerkrankung doch das Primäre und hat lange Zeit vor Beginn der psychotischen Phänomene bestanden. Eine rein zufällige Kombination von Organtuberkulose mit einer selbständigen genuinen schizophrenen Erkrankung anzunehmen, wird man mit Rücksicht auf den Gesamtverlauf der Fälle und die Reihenfolge, in welcher die Krankheitszeichen auf körperlichem und psychischem Gebiet auftraten und miteinander verbunden waren, als gezwungen ablehnen müssen.

Beobachtungen wie die drei zuletzt angeführten lassen somit immer wieder diskutabel erscheinen, daß die tuberkulöse Infektion — auch wenn sie noch latent ist — die eigentlichen und letzten Ursachen dazu abgeben kann, daß schizophrene Sichtpsychosen zustande kommen.

LITERATUR.

Bandelier u. Roepke: Die Klinik der Tuberkulose, Leipzig 1920.

Berger: Experimentelle Studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten, Mtschr. f. Psychiatrie, 16, 1904.

Bettziehe: Untersuchungen über den Stoffwechsel der Schizophrenen, Zeitschr. f. d. ges. N. u. Psych. 124, 1930.

Bolte: Les troubles psychiques des tuberculeux. Toulons 1910, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. 1910.

Cotton: The Etiology and Treatement of the socalled funktionel Psychoses, Amer. journ. of Psych. Bd. 79, 1922.

Friedländer: Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bakteriengiften bei Psychosen, Neurol. Zentralblatt 1899.

Ganter: Über die Todesursache der Geisteskranken, Allg. Ztschr. f. Psych. 66, 1909.

Geist: Tbc und Irrenanstalten, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 61.

Graves: Chronik sepsis and mental disorder, Journal of Mental science, 73, 1927.

Hoffmann: Zur Diagnose der Tuberkulosepsychose, Archiv f. Psych. Bd. 69, 1923.

Hoffmann: Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankungen, Arch. f. Psych. Bd. 66, 1922.

Jolly: Die Heredität der Psychosen, Arch. f. Psych. 52, 1919.

Köhler: Tuberkulose und Psychose. Med. Klin. 1911, Nr. 47.

Kopellof and Cheney: Studies in focal infection Amer. journ. of Psych. Bd. 2, 1922.

Kopellof and Kirby: Studies in focal infection and Mental disease. Amer. journ. of Psych. Bd. 3, 1923.

Köster: Alttuberkulin bei Epi. Dtsch. Mediz. Wschr. 1921, Nr. 33.

Liebermeister: Tuberkulose, Berlin, Julius Springer, 1921.

Liebermeister: Tuberkulose und Psychose, Arch. f. Psych. 70, 1923.

Löw: Über Tuberkulose in Irrenanstalten, Allg. Ztschr. f. Psych. 73, 1917.

Luxenburger: Tuberkulose als Todesursache in den Geschwisterschaften Schizophrener, Manisch-depressiver und der Durchschnittsbevölkerung, Ztschr. f. d. ges. Neur. 109, 1927.

Magenau: Die Tuberkulose und die Gruppe der Schizophrenien, Ztschr. f. d. ges. Neur. 96, 1925.

Melzer: Die Beziehung der Tuberkulose zu den Geisteskrankheiten, Die Medizinische Welt 1933, Nr. 10.

Menninger-Lörchental: Über die bemerkenswerten Heilungsvorgänge bei Psychosen, Allg. Ztschr. f. Psych. 90, 1929.

Meyer: Das Reticuloendotheliale System der Schizophrenen. Berlin, 1931, S. Karger.

Mollweide: Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912.

Oppler: Zum Problem der Erbprognosebestimmung (über die Erkrankungsaussichten der direkten Nachkommen von Schizophrenen in Schlesien), Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 141.

Plattner-Haeberlein: Persönlichkeit und Psychose asthenischer u. pyknischer Schizophrener, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 141.

Reiter: Zur Pathologie der Dementia praecox, Leipzig 1929.

Robertson: Chronic bacterial infection in cases of Dementia praecox. The Journ. of Mental science, Bd. 68, 1922.

Sagel: Schizophrenie und Infektion, Psych.-Neur. Monatsschr. 34, Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. inn. Mediz. 1932. Nr. 41.

Schröder: Todesursachen schizophrener Frauen, Ztschr. f. d. ges. Neur. d. Psych. 1925.

Schultz: Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der Dementia praecox, Ztschr. f. Psych. 37, 1915.

Soutzo, jun. et Dimitresco: Demence précoce et tuberculose, Annales medicopsychologiques, 68, 380, 1910. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, S. 721.

Trotzenburg, v.: Ursache der Dementia praecox, Ref. Dtsch. Mediz. Wschr. 1921.

Weygandt: Der Seelenzustand der Tuberkulösen, Mediz. Klinik 1912, Nr. 3 und 4.

Weygandt: Selbstvergiftung als ursächlicher Faktor bei Psychosen, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 90, 1929.

Werner: Geisteskrankheiten und Tuberkulose, Klin. Wschr. 1929, S. 367.

Westphal u. Welti: Tuberkulose u. Schizophrenie, Klin. Wschr. 1930, S. 1025.

Wiesenack: Über therapeutische Versuche mit Tuberkulinkuren bei Psychosen, Inaugural-Dissertation, Jena 1917.

Witte: Über anatomische Befunde am Verdauungsapparat der Schizophrenen, Arch. f. Psych. 88, 1929.

Wolter: Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox, Ztschr. f. d. ges. Neur. 60, 1920.

Wolfer: Die Rolle der Tuberkulose in der Ätiologie der Dementia praecox, Arch. f. Psych. 69, 1923.

Wolfer: Die Tuberkulogenese der Dementia praecox, Ztschr. f. d. ges. Neur. 52, 1919.

Lebenslauf.

Am 26. März 1909 wurde ich, Hildegard Margarete Klara Weber, Tochter des Ministerialrats Dr. phil. Franz Weber und dessen Ehefrau Emmi, geb. Grampp, in Rostock geboren. Ich bin evangelisch-lutherischer Konfession und besitze die Mecklenburgische Staatsangehörigkeit.

Von 1915 — 1923 besuchte ich die Vorschule, das Lyceum und die gymnasiale Studienanstalt in Rostock, von 1923 — 1928 die realgymnasiale Studienanstalt in Schwerin, wo ich am 29. Februar 1928 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1928 begann ich das medizinische Studium in München und setzte es in Rostock fort. Hier bestand ich am 12. August 1930 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Rostock und Leipzig. Das Staatsexamen bestand ich am 28. Dezember 1933 in Leipzig.

Herrn Professor Dr. Rosenfeld möchte ich für die Überlassung des Themas und die Anleitung zur Arbeit meinen aufrichtigen Dank sagen.